

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

533

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André EURIN

Né à Roubaix, le 3 avril 1900

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RÉTRACTION ISCHÉMIQUE
DE VOLKMANN

Président : M. LEJARS, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

5, RUE RACINE, 15

1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551809_0092

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André EURIN

Né à Roubaix, le 3 avril 1900

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

RÉTRACTION ISCHÉMIQUE
DE VOLKMANN

Président : M. LEJARS, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924



LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTEAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEPILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment ^{le} .
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT...	Bactériologie.
RIBIÈRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE.....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETTERER....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LEREBoulLET. Clinique médicale infan-
 tile.
 LÉRI Clinique médicale.
 LÉPER Clinique médicale.

MM.

OMBRÉDANNE. Clinique chirurgicale in-
 fan-
 tile.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 RATHERY..... Clinique médicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 TERRIEN..... Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique che
		l'adulte pour les accidentés du travail, le
		mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
bation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A M. LE DIRECTEUR

A MM. LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE ROUEN

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE ROUEN

A M. LE PROFESSEUR JEANNE

Chirurgien de l'Hospice Général
Inspirateur de ce travail

A M. LE PROFESSEUR LEJARS

Professeur de Clinique chirurgicale
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur de
présider notre thèse.*

AVANT-PROPOS

La terminaison de nos études médicales nous permet de remercier tous ceux qui furent nos maîtres :

M. le D^r Petitclerc, dans le service duquel nous fîmes nos premiers pas et qui nous accueillit avec tant de bienveillance.

M. le Professeur Brunon, dont les leçons cliniques et les aperçus déontologiques ne seront jamais oubliés. Nous le prions d'accepter ici, nos respectueux remerciements pour la sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner.

MM. les D^{rs} Payenneville et Loisel dont nous eûmes l'honneur d'être l'interne, et qui nous initièrent à la dermatologie et à la pédiatrie.

Que M. le Professeur Jeanne, inspirateur de ce travail, veuille bien accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance. Nous conservons le meilleur souvenir des deux années passées, comme externe, puis comme interne, dans son service de l'Hospice Général.

Nous disons également merci, à M. le D^r Carpentier, qui, en toutes circonstances, fut pour nous un conseiller fidèle et un ami dévoué.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
RÉTRACTION ISCHÉMIQUE
DE VOLKMANN

INTRODUCTION

Le sujet que nous abordons n'est pas neuf, bien que la connaissance de cette maladie ne date que du mémoire princeps de Volkmann publié en 1881 qui donne une description détaillée d'un syndrome caractérisé par :

- 1° Un raccourcissement permanent et définitif des muscles fléchisseurs des doigts et de la main ;
- 2° La limitation de la rétraction musculaire à la face antérieure de l'avant-bras.

Ce dernier caractère n'est pas absolument intégral car, non seulement on peut l'observer au membre inférieur, mais récemment notre maître M. le Professeur Jeanne, présenta à la Société de Chirurgie en mai 1921, une observation où seuls les muscles thénariens étaient intéressés.

De nombreux travaux ont été publiés sur cette question tant en France qu'à l'étranger. Parmi les

premiers et les principaux nous citerons : la thèse de Jean Berger en 1912, le rapport de Denucé à la Société française d'Orthopédie en 1920, et tout récemment en juillet 1924, la thèse de Fruchaud-Brin, excellente revue des formes cliniques et travail anatomique original. Sa lecture ne nous a pas fait interrompre notre travail. Il nous a paru :

1° Que la question de la pathogénie n'était pas épuisée ;

2° Que les formes cliniques méritaient d'être bien individualisées ;

3° Que l'accord était loin d'être fait sur les indications et les modes du traitement.

Nous étudierons uniquement la maladie de Volkmann caractérisée non pas tant par son aspect clinique que pour son substratum anatomique : la constriction ou l'infiltration hémorragique des muscles de la face antérieure de l'avant-bras ou de la main atteints ultérieurement par la sclérose.

En effet, comme l'a montré Fruchaud-Brin, des syndromes d'aspect identique reconnaissent à leur origine, soit des lésions nerveuses accompagnées généralement de névrite, soit une interruption brusque de la circulation artérielle.

Ainsi, c'est la notion de la cause d'une part, et de la lésion d'autre part, qui va délimiter à notre sens la véritable maladie de Volkmann. C'est bien un syndrome dû à la sclérose et à la rétraction musculaire au niveau de l'avant-bras ou de la main, mais

il est conditionné selon nous par son étiologie toujours la même, à savoir :

Que la constriction et la sclérose se font à la même hauteur.

Ainsi sont éliminées toutes les formes cliniques relevant d'une lésion à distance.

Nous publierons les deux observations suivantes, base de notre travail, observations dues à l'obligeance de M. le Professeur Jeanne. Dans ces deux cas, la paralysie soit du cubital et du médian, soit du cubital seul, accompagne la rétraction des fléchisseurs.

Nous y ajouterons une troisième observation publiée par le même auteur à la Société de Chirurgie en mai 1921, intéressante en ce qu'elle a trait à une forme particulière de la rétraction que l'on peut appeler forme thénarienne de la maladie de Volkmann.

OBSERVATION I

Fracture ancienne des deux os de l'avant-bras. Myosite scléreuse, et rétraction des fléchisseurs des doigts et du carré pronateur. Paralysie des nerfs médian et cubital.

Le jeune Lucas, Lucien, âgé de 11 ans, demeurant à Rouen, entre dans le service le 5 octobre 1921 pour une attitude vicieuse et une impotence de la main gauche.

Cet enfant était tombé d'un trapèze le 20 août précédent d'une hauteur de 1 m. 50 environ sur son poignet gauche.

C'est seulement quinze jours après l'accident que les parents consultent un médecin qui prescrit des massages. Mais le frère aîné de l'enfant, sans autre avis, imagine de corser le traitement et applique sur l'avant-bras blessé un appareil de son invention, composé de deux planchettes placées, l'une en avant, l'autre en arrière, et fortement serrées par une bande.

Cet appareil est laissé en place pendant un mois ; on ne enlevait que pour les séances de massage. Quand le membre est délivré, on remarque une déformation de la main et l'enfant est amené à l'hôpital.

Examen le 6 octobre 1921. — C'est un enfant bien constitué et bien portant.

La main gauche est en pronation telle que l'axe médian de la face antérieure de l'avant-bras aboutit au bord externe du poignet. Et cette position est absolument *irréductible*.

Les doigts sont en position normale ; la première phalange est étendue, les deux autres fortement fléchies, en crochet, au point que les ongles s'incrudent dans la paume. De même le pouce a sa première phalange étendue et la deuxième fortement fléchie.

Mais à y bien regarder, on s'aperçoit que la déformation est complexe et on remarque des signes : d'une part de paralysie des nerfs médian et cubital, et d'autre part de la rétraction des fléchisseurs.

1° *Paralysie des nerfs médian et cubital.* — Atrophie thénarienne et hypothénarienne ; atrophie des espaces inter-osseux ; aplatissement de la main ; le pouce est porté plus en arrière, et rapproché de l'index.

Troubles sensitifs. — Insensibilité complète des deux derniers doigts et de la moitié externe de la main ;

Insensibilité des deux dernières phalanges de l'index et du médius.

Hyperesthésie de la face palmaire du pouce.

Troubles fonctionnels : du cubital : impossibilité d'écartier les doigts ; impossibilité de serrer fortement le pouce contre l'index.

Du médian : incomplets, l'opposition est réduite, la flexion de la première phalange, insignifiante.

2° Mais c'est surtout la rétraction des tendons fléchisseurs qui domine l'ensemble clinique.

Quand la main est étendue dans l'axe de l'avant-bras, le crochet formé par les doigts est absolument irréductible ; il est impossible de les écarter de leur position, l'obstacle à leur redressement est invincible. Si on veut forcer, ils sont ramenés de suite à leur position comme par une corde qui se tend sous la traction. Ramenons la main en arrière, nous sommes vite arrêtés parce que le crochet digital augmente et s'oppose au mouvement. Au contraire, fléchissons le poignet à angle droit, les doigts s'allongent complètement et les phalanges obéissent librement.

Le palper montre une masse indurée occupant l'espace interosseux vers le tiers inférieur de l'avant-bras, adhérente au squelette. Elle nous parut constituée principalement par un cal, accompagné d'adhérences musculaires. La radiographie montrait en effet, une fracture des deux os au tiers inférieur, bien réduite et bien consolidée.

Ce syndrome complexe sembla sous la dépendance principale de la lésion des nerfs cubital et médian, et, beaucoup plus frappé, des symptômes de leur paralysie que de la

rétraction, on conduisit l'intervention de la manière suivante :

Opération le 10 octobre 1921. Chloroforme.

Incision longitudinale de 8 centimètres au niveau de la masse scléreuse, un peu en dehors de la ligne médiane. Recherche du nerf médian ; il est facilement découvert au-dessous des dernières fibres du muscle fléchisseur superficiel qui sont dégénérées, pâles, jaunâtres. Le nerf est altéré sur une longueur de 6 centimètres environ ; il est comprimé, étranglé par du tissu fibreux, moniliforme, induré et ne reprend son aspect qu'aux limites de l'incision où il redevient blanc, plat et souple.

Au cours de cette recherche et des manœuvres de libération, on voit que l'ensemble des faisceaux du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond sont fusionnés en un bloc compact, rétracté, où se distinguent des noyaux indurés, blanchâtres, soudés entre eux, englobant la fin des corps musculaires et l'origine des tendons. C'est cette masse que percevait l'exploration clinique, et il apparaît bien maintenant qu'elle est la lésion principale, celle des nerfs étant bien moins importante. Elle est adhérente au squelette.

Mais avant de s'en occuper, on découvre le nerf cubital ; il est seulement soulevé et tendu, mais non comprimé ; on lui rend sa mobilité normale.

On va maintenant explorer les os, en en décollant à la rugine le bloc induré : le cal est régulier, n'est pas exubérant ; l'espace interosseux est libre. Mais toutes ces manœuvres n'ont pas corrigé, ni même amélioré l'attitude vicieuse de la main et des doigts. Il faut donc s'occuper de la rétraction musculo-tendineuse. On cherche à remettre la

main en supination ; mais un obstacle invincible nous en empêche : c'est le carré pronateur qui a participé à la dégénérescence des fléchisseurs : il est décollé à la rugine, et finalement un mouvement puissant de supination achève d'avoir raison de sa résistance, en faisant craquer quelques fibres encore adhérentes.

Reste maintenant à vaincre la flexion forcée des phalanges.

Pour combattre cette discordance entre les os trop longs et les muscles trop courts, on sait qu'il y a théoriquement deux partis possibles : allonger ceux-ci ou raccourcir ceux-là. Mais les conditions actuelles ne nous laissaient guère le choix, allonger les tendons, faire une ténoplastie suppose qu'on peut discerner et séparer les divers rubans tendineux pour les traiter convenablement ; or, ici, ce n'était qu'un étranglement fibreux, terne, amorphe, cireux, de volume tellement réduit qu'on avait peine à croire que c'était le passage de toute la masse des fléchisseurs des doigts ; le bistouri n'y pouvait isoler aucune fibre reconnaissable. La dissection eût été même dangereuse pour la vitalité des éléments confondus dans cette gangue dégénérée. On fut donc conduit par la nature même des lésions, à raccourcir le squelette. Mais c'est là que l'on vit que l'incision médiane n'était pas une bonne voie pour l'aborder ; on s'en servit néanmoins espérant qu'elle nous y conduirait mais ce ne fut pas sans gêne. A l'aide d'écarteurs, les chairs sont réclinées. Le cal des os est rompu au ciseau, et une tranche de 2 centimètres et demi est réséquée sur chacun d'eux ; puis les fragments en présence sont suturés avec un crin double. Cette suture est peu solide : elle a surtout pour but d'éviter une interposition musculaire.

La résection a été timide : on n'a pas osé trop raccourcir le membre, et pour permettre aux doigts leur extension complète, il faut placer la main en flexion légère. Je comptais que la gymnastique, le massage, la mobilisation feraient le reste. Les événements nous montrèrent que l'on avait eu tort.

Les nerfs sont bien isolés des os, et l'opération est terminée par la suture aponévrotique et cutanée sans drainage.

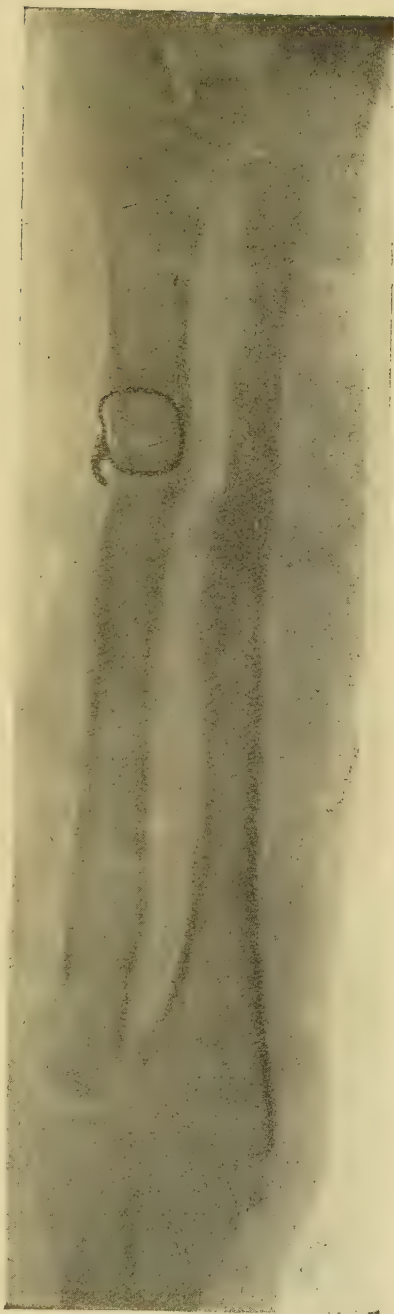
La main est immobilisée sur une attelle coudée, de façon à lui donner une flexion d'environ 150°, position qui permet l'allongement parfait des doigts.

Les suites sont très simples et l'enfant quitte le service quinze jours après ; il y revient de temps en temps pour se soumettre à l'examen.

Le 10 novembre, l'amélioration est considérable, la supination est complète.

La griffe a beaucoup diminué, les ongles n'entrent plus dans la paume, mais les doigts n'ont cependant pas l'intégralité de leurs mouvements. En effet, quand la main est en droite ligne avec l'avant-bras, ils forment un clou, à crochet, c'est-à-dire que la première phalange étant étendue, les deuxième et troisième sont fléchies à angle droit sur la première. Cette nouvelle position assure sans doute un gain considérable sur l'ancienne, mais elle est quand même aussi irréductible ; l'obstacle est moins serré qu'autrefois, mais il est aussi invincible : c'est la même corde rigide qui s'oppose à l'allongement des doigts qui ne peuvent s'étendre que si la main se fléchit.

Toutes les manœuvres de massage et de mobilisation n'ont rien donné et il m'apparaît bien qu'elles ne donneront rien, si j'en juge par la marche des événements et par l'absence



OBSERVATION I

de tout progrès depuis l'opération. Au reste, ces manœuvres orthopédiques ne peuvent être faites dans le milieu où vit l'enfant ; l'insouciance et la pauvreté imposent ici une toute autre conduite que dans une famille aisée et attentive. On se décide donc à une deuxième intervention et l'enfant rentre à l'hôpital.

Deuxième intervention le 30 novembre 1921. Chloroforme.

Instruit par la première intervention on choisit aujourd'hui la voie latérale.

Incision de 8 centimètres sur le bord du radius. On reconnaît les radiaux et les tendons du pouce et on passe en avant d'eux. L'os est dénudé et sectionné à la scie de Gigli à 5 centimètres au-dessus de l'interligne, au niveau du cal précédent. Incision interne sur le cubitus et mêmes manœuvres. Puis on fait chevaucher les fragments inférieurs sur les supérieurs d'une longueur telle que les doigts puissent s'allonger entièrement, la main étendue. On resèque alors sur chaque os, une longueur égale à celle du chevauchement, soit environ 2 centimètres. Les fragments sont placés respectivement bout à bout et on réunit ceux du cubitus par une suture métallique au fil de bronze. Ceux du radius sont laissés tels quels. Suture cutanée sans drainage. Immobilisation de la main, les doigts en hyperextension sur un petit coussin.

L'enfant sort au bout de dix jours.

Nous le revoyons un mois après, le 29 décembre. Les résultats sont très satisfaisants. Les signes de paralysie du médian et du cubital ont disparu. Les doigts s'étendent et se fléchissent bien.

La fracture n'étant pas encore consolidée, on applique un petit plâtre sur l'avant-bras, laissant les doigts libres.

Quatre semaines après, le plâtre est retiré. L'enfant revient nous voir tous les deux ou trois mois.

En mai 1922, on note que son état est très bon et qu'il se sert parfaitement de sa main.

La pronation et la supination sont complètes, tous les mouvements des doigts s'exécutent facilement, la préhension est énergique, et il n'y a pas d'atrophie musculaire, le seul vestige de l'affection, c'est que, si la main se place en forte hyperextension, les doigts ne gardent pas tout à fait l'extension, sont légèrement entraînés dans une ébauche de flexion ; mais ce mouvement est tellement minime qu'il faut vouloir le chercher, il est le seul souvenir de la rétraction disparue et n'a aucune importance fonctionnelle.

La guérison est donc complète.

OBSERVATION II

Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius.

Rétraction ischémique des fléchisseurs de l'index et du médus.

Paralysie cubitale.

S... Maria, 13 ans, habitant Saint-Léger du Bourg Denis, soignée par le Dr Bouju, tombe, le 22 octobre 1921, du haut d'une échelle et se fracture les deux poignets. Les lésions sont symétriques, et toutes deux sont traitées par un petit appareil plâtré après réduction. Mais il apparaît progressivement à la *main gauche* les signes d'une paralysie cubitale.

On voit l'enfant pour la première fois le 2 janvier 1922, près de deux mois et demi après l'accident.

Poignet droit : Restes évidents d'une fracture ou d'un décollement de l'extrémité inférieure du radius.

Déformation en fourchette, mais incomplète, le relief dorsal étant insignifiant, tandis que la saillie palmaire du fragment supérieur est notable. Saillie de la tête cubitale, encoche sous-cubitale, légère déviation de la main, en dehors. Aucun trouble nerveux. Tous les mouvements sont normaux, sauf un peu de limitation de la flexion de la main.

Main et poignet gauche. On voit, d'un coup, la déformation du poignet et la paralysie cubitale, compliquée de rétraction des fléchisseurs.

1^o *Déformation du poignet.* — Très analogue à celle de l'autre côté : c'est la même saillie de la tête cubitale, le même déplacement de la main, en dehors. Le pli inférieur du poignet est seulement un peu plus accentué. En somme, il apparaît que c'est la même lésion, aggravée de troubles nerveux et musculaires. L'obliquité bistyloïdienne est normale.

2^o *Paralysie cubitale.* — Griffes légères, avec les particularités suivantes : index à peu près droit ; le médus et l'annulaire forment à peu près la même griffe ; hyperextension de la première phalange, flexion de la deuxième à 110 degrés, flexion de la troisième ébauchée.

Le petit doigt est écarté des autres, et faiblement incurvé dans son ensemble. Sur sa face interne, traces d'une brûlure dont l'enfant ne s'est pas aperçue quand elle s'est produite, par suite de l'insensibilité cutanée.

Le pouce peut s'étendre complètement, comme de l'autre côté, en sabre ture, mais cette attitude est vite abandonnée, le doigt se fatigue rapidement et revient à son attitude de repos ; extension complète de la première phalange, qui lui

donne l'air d'être allongé, et flexion de la deuxième à 140 degrés. Le métacarpien s'est rapproché de l'index, tout en ayant reculé dans le plan frontal, il est donc à la fois plus interne et plus postérieur que celui de l'autre côté.

Mais l'attitude vicieuse des doigts n'est pas complètement réductible pour chacun d'eux. C'est ainsi qu'il y a déjà une anomalie, un paradoxe de la paralysie cubitale, à savoir que le médius et l'annulaire ont une griffe aussi accentuée l'une que l'autre, ce qui n'est pas la symptomatologie habituelle. Essayons de corriger la griffe : la correction est complète pour les doigts extrêmes, index et auriculaire. Pour les doigts médians, annulaires et médius, elle ne peut se faire tout à fait si la main est en extension. Pour l'obtenir, il faut plier la main à 130 degrés environ. Ramenons la main en extension : les deux doigts médians se fléchissent automatiquement et invinciblement, comme entraînés par une corde tendue et proportionnellement à l'extension de la main. Conclusion : ce n'est pas une simple paralysie cubitale, c'est aussi de la rétraction ischémique de l'index et du médius.

L'analyse monte encore d'autres signes de l'atteinte du nerf cubital. Les voici :

Atrophie des interosseux et paralysie de ces muscles. Impossibilité de l'adduction de l'index, des mouvements latéraux du médius.

Atrophie de l'adduction du pouce : la deuxième phalange fléchit quand l'enfant veut saisir un objet entre le pouce et l'index, et il ne peut le tenir solidement.

Troubles sensitifs : anesthésie et analgésie complètes du petit doigt. Anesthésie et analgésie de la commissure avec l'annulaire.

Pas de troubles trophiques, ni vasculaires, ni articulaires. La flexion de la main est à peine diminuée. La pronation et la supination sont normales.

Examen des radiographies faites le 22 décembre, deux mois après l'accident, par le Dr Billiard.

L'épreuve de *face* montre :

Un arrachement de la styloïde cubitale, sans importance, un décollement de l'épiphyse radiale, nettement déplacée en dehors. Il s'accompagne d'une prolifération osseuse considérable, qui engaine le bout diaphysaire et pourrait en imposer pour une fracture ; en réalité, il s'agit d'os nouveau qui a rempli l'étui périostique décollé de la diaphyse ; c'est l'aspect habituel de la réaction osseuse, qui témoigne de la disjonction du périoste, constante en cette sorte de traumatisme.

Sur l'épreuve de *profil*, on peut voir le *déplacement* postérieur de l'épiphyse qui a entraîné le carpe, et par suite la saillie en avant, nette, abrupte, du fragment supérieur.

Opération le 4 janvier 1922. Chloroforme.

Incision en L dont la plus grande branche verticale, mesurant 7 centimètres, descend le long du bord interne du muscle cubital antérieur, et dont la plus courte, transversale, suit le pli inférieur du poignet. Elles circonscrivent un lambeau triangulaire qui est disséqué et relevé.

L'aponévrose incisée, découverte du *nerf cubital*. Il est dévié, entouré de tissu cellulaire dense qui l'enserme, le coude et l'étrangle. Son aspect est à la fois plus gros et plus vasculaire ; de fins vaisseaux violacés le parcourent. Dissection, libération. Comme il est soulevé par une petite saillie osseuse, qui n'est autre que le pan interne du fragment radial supérieur, on abrase celle-ci d'un coup de pince-gouge. On

va à la découverte des fléchisseurs. On remarque que le fléchisseur superficiel forme, comme à l'habitude, une nappe de tendons brillants, glissant, à côté les uns des autres, dans un tissu cellulaire mince et souple.

Tout différent et très frappant est l'aspect du fléchisseur profond : les quatre tendons ne sont plus distincts l'un de l'autre. Il sont confondus en un seul cordon, ayant le volume du petit doigt de l'enfant, arrondi, légèrement tordu sur lui-même, d'apparence terne et scléreuse, contenant des nodosités indurées. Ses rapports avec l'os sous-jacent sont des plus intéressants.

La radiographie nous a montré que le fragment radial supérieur forme une avancée, une corniche qui surplombe et débordé notablement le fragment inférieur et le carpe. Or, ce cordon des tendons fléchisseurs profonds est fortement adhérent à cette saillie, il se réfléchit sur elle qui le tend et le soulève. Bien mieux, elle a dissocié ses fibres les plus externes ; quelques-unes sont séparées du cordon principal par le pan externe du rebord radial qui se fait jour dans l'interstice, et elles descendent sur son côté, légèrement incrustées dans le tissu osseux.

On les dégage, on libère et on récline le cordon et on s'occupe maintenant de traiter la corniche débordante et blessante : on la résèque au ciseau, et on aplanit l'os au-dessus et au-dessous d'elle, de façon que la face antérieure du radius se continue sans à coup, en pente insensible avec l'épiphyse subluxée et soit quasi de niveau avec elle.

Le résultat immédiat est très satisfaisant. Hémostase. Puis les tendons sont remplacés sans interposition. Avant de



OBSERVATION II



OBSERVATION II

faire les sutures, on constate et on s'assure que les doigts fonctionnent bien et complètement.

Sutures aponévrotique et cutanée. Pansement compressif en légère hyperextension de la main et des doigts.

Résultat rapide : Dès le lendemain, la sensibilité cubitale réapparaît.

Pansement une semaine après ; les doigts s'étendent bien et obéissent déjà aux fléchisseurs.

Abduction et adduction lentes mais faciles.

Ablation des sutures le douzième jour. Etat parfait, main et doigts maintenus en extension. On fait régulièrement une mobilisation active et passive chaque jour, en laissant les doigts en extension le reste du temps.

L'enfant nous quitte, mais il est visible que les suites fonctionnelles seront bonnes et dans un délai relativement court.

On la revoit trois mois après. La guérison est complète. Tous les mouvements des doigts s'exécutent sans aucune raideur. Il n'y a aucune différence avec le membre sain.

OBSERVATION III

Le 25 août 1920, le jeune C... Abel, âgé de 12 ans, fait une chute d'un arbre et se fracture le radius et le cubitus droit au niveau du tiers inférieur. C'était une fracture classique en bois vert qui se consolida régulièrement dans les délais habituels. Mais dès le lendemain de l'accident, un médecin appliqua un appareil plâtré sur le membre, depuis le pli du coude jusqu'au bout des doigts, englobant le pouce mis en adduction. Un mois après, le plâtre fut enlevé, et on constata sur l'éminence thénar une escarre superficielle dont la

cicatrisation fut obtenue en trois ou quatre semaines, mais le pouce garda une attitude vicieuse.

Le 15 février 1921, l'enfant entre dans le service parce que l'usage de la main est impossible. Le pouce est immuablement fixé en opposition et adduction forcées. Le métacarpien est venu se placer parallèlement à celui de l'index et au devant de lui. La première phalange est en flexion ; la deuxième, en extension, couvre plus qu'à demi la racine de l'annulaire. Une petite plaque cicatricielle longitudinale occupe le milieu de l'eminence thénar. Les chairs thénariennes sont atrophiées.

La phalangelette du pouce a des mouvements limités mais le doigt est soudé dans la paume de la main. On ne peut l'en écarter et ce qui bride n'est pas la cicatrice, mais une rétraction invincible des muscles sous-jacents. Le pouce compromet gravement les fonctions de la main parce que si l'enfant veut la fermer, le pouce s'interposant entre les autres doigts et la paume empêche la préhension des objets. De toute évidence, il faut intervenir.

Le 22 février, sous anesthésie générale, une incision en I est menée sur la cicatrice et deux lambeaux latéraux sont disséqués. La plaque cicatricielle cutanée n'est pas très étendue et ne joue pour ainsi dire aucun rôle dans l'attitude vicieuse. On l'enlève néanmoins et il apparaît que les lésions profondes sont capitales. On incise et resèque partiellement les chairs du flanc externe du métacarpien ; elles sont d'ailleurs très atrophiées et d'aspect scléreux sauf quelques rares fibres musculaires. Le pouce reste bloqué.

Alors on libère le tendon long fléchisseur propre et on entaille profondément en dedans de lui le court fléchisseur.

Le pouce ne s'écarte pas d'avantage. En cherchant à vaincre cette rétraction on n'aboutit qu'à rompre la capsule articulaire métacarpo-phalangienne et à subluser le doigt en arrière. Il fallut sectionner en bas les attaches sésamoïdiennes, en haut les insertions supérieures de l'adducteur du pouce, du premier interosseux dorsal, et même encocher la capsule trapézo-métacarpienne ; en somme, isoler le premier métacarpien. Il y avait transformation cicatricielle en bandes, en nappes ou en îlots de plusieurs des muscles de la région dont la constitution était profondément modifiée.

L'hémorragie fut minime bien que les collatérales du pouce et de l'index et sans doute la radiale aient été sectionnées ; il n'y eût pas une ligature à faire.

Le pouce mis enfin en abduction, la brèche est comblée par une autoplastie à l'italienne avec un lambeau taillé sur la peau de la fosse iliaque droite.

L'enfant quitte le service à la fin de mars.

Il revient le 30 avril. La cicatrisation est parfaite. L'éminence thénard est pourvue d'un lambeau qui lui fait un matelas bien étoffé. La guérison fonctionnelle dépasse les espérances. Le pouce en bonne attitude est bien écarté de l'index et on introduit facilement le doigt dans le fond de la commissure. Les mouvements d'opposition et d'adduction du pouce sont assez considérables. Sa pulpe arrive à toucher l'annulaire. Mais les petits muscles thénariens ne peuvent plus étendre la deuxième phalange.

Malgré cette diminution l'enfant se sert bien de sa main, il écrit correctement, son pouce est bien mobile ; il peut serrer vigoureusement un papier entre lui et l'index. L'infirmité résiduelle est minime.

PATHOGÉNIE

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la maladie de Volkmann :

I. — On a parlé d'*affections inflammatoires* par suite de la propagation aux muscles d'une affection cutanée. Si parfois on trouve une escarre, siégeant aussi bien d'ailleurs, à la face postérieure, beaucoup plus nombreux sont les cas où les téguments ne présentent aucune lésion. Cette théorie est à rejeter complètement.

II. — On peut croire qu'une *lésion nerveuse* est à l'origine de l'affection, déterminant les lésions des muscles. Certes, et notamment dans nos deux observations, leur association est fréquente, mais elles reconnaissent la même origine, et il n'y a pas entre elles de relation de cause à effet.

Dans aucun cas, il n'a été prouvé que la seule libération du nerf paralysé ait amené la guérison. Kirmisson eut dans un cas une amélioration des plus minimes, portant surtout sur les troubles trophiques, et dans un autre, les mouvements de pronation et de supination restèrent limités. Gasne, qui s'était contenté d'isoler médian et cubital, dans une membrane épiploïque, n'obtint aucun résultat et dû intervenir de nouveau.

III. — La *nature ischémique* de la rétraction, c'est d'ailleurs la théorie de Volkmann, satisfait beaucoup mieux l'esprit.

Dans l'étiologie, nous relèverons toujours une compression vasculaire exercée par un appareil plâtré ou un appareil à attelles, un pansement trop serré, l'application prolongée d'un garrot ou d'une bande d'Es-march. D'autres fois, il y a oblitération artérielle. Enfin, nous en citerons un exemple on a pu incriminer, dans quelques cas, un hématome susceptible de comprimer les troncs vasculaires de l'avant-bras.

La tension artérielle est abaissée. Nous lisons dans la thèse de Fruchaud-Brin — d'une part 10,7 du côté sain, 8,4 du côté malade — d'autre part, 12 du côté sain avec oscillations bien marquées, impossibilité de prendre la tension du côté atteint. Il y a donc déficience indiscutable de la circulation artérielle.

Dans deux cas observés par Leriche, de ligatures artérielles portant sur la fémorale et sur la sous-clavière, il y eut une telle sclérose des masses musculaires que l'amputation fut nécessaire. L'examen histologique montra que les fibres musculaires avaient conservé leur aspect structural normal avec disparition des noyaux, mais sans aucune infiltration leucocytaire à la périphérie. Il s'agit donc de mort brutale de tissus privés tout à coup d'oxygène.

IV. — Jean Berger, en 1912, émet l'hypothèse que « La maladie de Volkmann reconnaît pour cause une *infiltration sanguine* dans l'épaisseur du muscle,

infiltration produite, soit par une petite rupture musculaire, soit par une stase sanguine, soit par le retour brusque du sang dans le muscle ischémié. »

La rupture musculaire n'est pas toujours évidente, quoiqu'ayant été signalée par Littlewood.

En cas de compression du membre, la stase sanguine est certaine et se manifeste au début par la cyanose de la main.

Chez un malade de Wallis, où la rétraction apparut dix jours après l'application d'une bande d'Es-marck laissée en place une heure un quart, l'infiltration serait due au « retour tumultueux du sang ».

La théorie de la stase veineuse semble confirmée par Barney Brooks qui, expérimentant sur l'animal, n'obtint aucune transformation fibreuse par simple occlusion artérielle, tandis qu'il réalisa une sclérose musculaire par occlusion des veines.

Après cet exposé, il convient de se demander quelle est l'hypothèse la plus satisfaisante. Il est très difficile de le dire, car si l'on élimine facilement les deux premières, invoquant l'origine inflammatoire et l'origine nerveuse de la rétraction, on ne peut prendre nettement parti, soit pour la théorie ischémique, soit pour celle de l'infiltration sanguine.

Nous n'avons pas la prétention de trancher la question, mais il nous paraît intéressant de publier l'observation suivante, où la rétraction de Volkmann semble consécutive à une ischémie causée par un volumineux hématome.

OBSERVATION IV

X..., soldat d'une trentaine d'années, blessé, en septembre 1914, par une balle ayant fait séton à travers l'avant-bras gauche. Vu quinze jours après sa blessure, fatigué, épuisé, flévreux.

Deux choses frappent d'abord :

1° Une rétraction des fléchisseurs de la main telle que les doigts arrivent à peu près à 3 centimètres de la paume, que toute tentative pour les étendre est non seulement douloureuse, mais impossible.

2° Une énorme infiltration ecchymotique diffuse de l'avant-bras, doublant le volume du membre.

Le diagnostic d'hématome, consécutif à une plaie artérielle, est porté et, en se guidant sur les orifices du trajet, on pense à une blessure de la cubitale ou des interosseuses.

Incision interne sur le tiers supérieur de l'avant-bras. On trouve de nombreux caillots noirâtres que l'on enlève à pleines poignées. Le sang artériel coule dès que le foyer est détergé, et on est conduit sur une section complète de l'artère cubitale ouverte dans la plaie. Le nerf cubital, ecchymotique, est intact.

On lie l'artère, on draine. Suppuration du foyer, le malade est perdu de vue.

L'observation n'est rapportée qu'au point de vue du mécanisme de rétraction, l'ischémie consécutive à la compression par le foyer hémorragique et aussi à l'interruption du vaisseau lésé.

Notre observation III semble également en faveur de la nature ischémique de l'affection. On y trouve à l'état pur la compression chronique des chairs musculaires thénariennes, et à l'intervention, on n'eût pas de vaisseau à lier, bien que les collatérales du pouce et de l'index et probablement la fin de la radiale aient été intéressées.

Pourquoi la maladie de Volkmann se localise-t-elle, de préférence, aux muscles fléchisseurs de l'avant-bras ?

Soubeyran et Lenormand, de Montpellier, dans la *Presse médicale* du 7 mai 1924, attribuent cette localisation élective à la disposition anatomique des anastomoses artérielles dans la région du coude.

Les anastomoses antérieures, relativement superficielles, sont facilement compressibles contre le plan osseux sous-jacent. En arrière, au contraire, l'anastomose entre la récurrente radiale postérieure, franche de l'interosseuse postérieure, et l'humérale profonde, naissant très haut du tronc de l'humérale, et suffisamment protégée, au niveau du coude, par l'olécrâne en dedans, le condyle externe et la tête du radius en dehors. D'autre part, l'interosseuse postérieure est profondément située entre les deux os de l'avant-bras.

En cas de compression de l'avant bras, la circulation est arrêtée à la face antérieure et persiste à la face postérieure, d'où ischémie des fléchisseurs et pronateurs avec intégrité des extenseurs.

Früchaud-Brin n'admet pas cette manière de voir. Il pense avec Leriche que « la circulation se rétablit surtout par des anastomoses non visibles macroscopiquement et la plupart intra-musculaires. » Pour lui d'autre part, l'interosseuse postérieure est beaucoup plus superficielle que ne l'indique Soubeyran. Enfin, dans une étude très détaillée de la circulation artérielle de l'avant-bras, il prouve que les muscles les plus richement vascularisés sont ceux des loges externe et postérieure tandis que les fléchisseurs ont une vascularisation indigente.

Nous voudrions ajouter deux remarques personnelles :

Quelle que soit la cause de cette localisation, il est à remarquer que la rétraction se produit dans le sens de l'attitude naturelle de la main. C'est la fixation par sclérose de l'attitude de repos, et ne voyons-nous pas les contractures des hémiplegiques affecter précisément la forme de griffe, sans qu'on ait jamais songé à invoquer pour eux une structure et une vascularisation particulière de la région antérieure de l'avant-bras.

D'autre part, c'est à la face antérieure que sont les gros troncs vasculaires. C'est donc là que se produiront les ischémies ou les infiltrations, et ce sont les muscles les plus proches de ces vaisseaux qui semblent prédestinés à éprouver le plus les effets, soit de l'anémie, soit de l'infiltration.

Enfin, notre observation III, relatant une forme thénarienne de la maladie de Volkmann, montre

que la notion des distributions vasculaires n'a pas l'importance que lui attribue Fruchaud-Brin.

Pathogénie des troubles de la pronation

Fruchaud-Brin les attribue principalement au décalage de la fracture. En réalité, il faut faire une place importante, et sans doute la principale, à la rétraction des muscles pronateurs.

Sans doute, le décalage peut être invoqué dans un certain nombre de cas, mais il ne faut pas oublier :

1° Que chez l'enfant, sujet de prédilection, bien souvent les fractures sont en bois vert, incomplètes ou engrénées, et que dans ces cas, il ne peut y avoir décalage. Ainsi, dans notre observation I, la consolidation de la fracture était absolument régulière malgré des troubles considérables de la pronation ;

2° Au cours de l'intervention, on peut voir la pronation céder, et la supination être récupérée après section ou désinsertion du carré pronateur.

SÉMÉIOLOGIE. FORMES CLINIQUES

Nous serons très bref sur la symptomatologie, nous contentant de rappeler sommairement les caractéristiques de l'affection.

D'abord, apparaissent la douleur, le gonflement et la cyanose de la main, le plus souvent quelques heures après l'application de l'appareil, nécessitant son ablation immédiate, parfois plus tardivement.

Ces symptômes prémonitoires peuvent manquer et dans les deux cas que nous rapportons, l'appareil fut conservé le temps voulu et le premier signe observé fut la rétraction. Elle est caractérisée par :

1° La flexion permanente des doigts dans la paume de la main ;

2° Le fait que l'extension des doigts, même provoquée, est impossible tant que la main n'est pas très fortement fléchie sur l'avant-bras.

Si, au lieu de placer la main en flexion, on la met en hyperextension, ce mouvement exagère la flexion en griffe des doigts.

Tous ces symptômes persistent dans le sommeil anesthésique : il ne s'agit donc pas de contracture.

La flexion porte surtout sur les deux dernières

phalanges, classiquement. Dans nos deux observations, la première était en extension.

Le pouce est parfois indemne : il était atteint chez nos deux malades.

On sentait également, comme il arrive souvent, une induration au niveau des muscles rétractés.

Enfin, lorsqu'il y a concomitance d'une paralysie du médian ou du cubital, on constate, comme dans les deux cas que nous rapportons, surajoutés à la rétraction, les signes propres, moteurs et sensitifs de ces paralysies.

L'étude de nos observations nous a suggéré la classification suivante des formes cliniques de la maladie de Volkmann.

Suivant la localisation de la rétraction, on peut distinguer deux groupes principaux :

1° **La forme antibrachiale.** — C'est la forme classique, localisée exclusivement aux muscles de l'avant-bras.

Suivant les *associations* :

- a) *Formes musculaires pures* ;
- b) *Formes neuro-musculaires* (obs. I et II).

Suivant la *diffusion des lésions* :

a) *Formes généralisées.* — Tous les doigts sont atteints (obs. I) ;

b) *Formes partielles.* — Quelques tendons sont seuls rétractés (obs. II, index et médium).

2° **La forme thénarienne**, que l'on n'a observée que trois fois jusqu'ici.

Elle peut être :

1° *Pure*. — La rétraction est localisée aux muscles thénariens.

Sa connaissance date de la publication de notre observation III à la Société de Chirurgie en mai 1921 par M. le professeur Jeanne. Son autonomie fut reconnue après discussion où successivement Broca, Savariaud et Hallopeau approuvèrent la justesse de l'interprétation ;

2° *Associée*. — La rétraction affecte à la fois les muscles antibrachiaux et thénariens : observation de Gasne (Société de Chirurgie, mai 1921) et observation Fruchaud Brin.

DIAGNOSTIC

L'association des troubles nerveux entraîne quelquefois une complexité séméiologique bien propre à égarer le diagnostic.

La griffe par rupture de l'équilibre du dynamisme musculaire (paralysie du cubital) se superpose à la griffe par rétraction. Les signes s'enchevêtrent et égarent l'analyse clinique. Il faut une observation serrée pour répartir justement ce qui appartient à l'une ou à l'autre cause ; et il ne s'agit pas là d'un vain jeu de prestidigitation clinique.

La détermination rigoureuse de chacun des territoires symptomatologiques est indispensable parce qu'elle règle le traitement.

Faute d'avoir reconnu une paralysie cubitale, on ne dégagera pas le nerf, et inversement, faute d'avoir attribué à la rétraction ce qui est l'apanage de la paralysie, on se contentera d'une libération nerveuse qui aboutira à un échec.

En présence d'une rétraction des fléchisseurs, il faudra d'abord chercher si l'on est en présence d'une maladie de Volkmann vraie, telle que nous l'avons définie au début de ce travail ou si, au contraire, on a affaire à ce que Fruchaud-Brin appelle très justement *un syndrome de Volkmann*, affection survenant dans des circonstances différentes, où on ne retrouve

pas trace de constriction des masses musculaires de l'avant-bras, où la pathogénie et l'anatomie pathologique sont tout autres, et empêchent de les faire rentrer dans le cadre de la maladie de Volkmann, comme le voudrait Denucé.

Ce diagnostic intrinsèque se fera par l'étiologie.

Le syndrome de Volkmann peut être dû à des lésions nerveuses : lésions du cubital, le plus souvent. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Des lésions artérielles également provoquent une rétraction des fléchisseurs, et pendant la guerre, la fréquence des ligatures a montré que des lésions artérielles pures pouvaient produire ce syndrome. Sur 32 ligatures, Tinel observa 5 cas de rétraction.

Quant au diagnostic extrinsèque, il n'est à faire qu'avec la paralysie cubitale, qui d'ailleurs, peut être associée à la rétraction ischémique.

Facile à faire, lorsque la griffe est *primitive*, donc souple et réductible, il devient plus délicat lorsqu'on a affaire à une griffe irréductible d'emblée. Ce sont des griffes par contracture qui, dès le traumatisme, atteignent leur maximum d'intensité et cèdent à l'anesthésie, et non des griffes par rétraction fibreuse qui s'installent progressivement et sur lesquelles l'anesthésie reste naturellement sans effet. Contrairement à l'affirmation de Denucé, elles ne jouent pas de rôle dans la pathogénie de la maladie de Volkmann.

Ce sont surtout les *griffes secondaires* qui prêtent à confusion. Elles peuvent être en rapport avec des

blessures incomplètes du nerf cubital, une névrite légère, ou même un simple irritation nerveuse. Comme élément principal de diagnostic, nous aurons des troubles de la sensibilité qui n'existent pas dans la maladie de Volkmann pure.

Ces griffes secondaires peuvent encore être dues à la fixation de l'attitude vicieuse par adaptation des fléchisseurs à leur nouvelle longueur, rétraction secondaire et déformation des surfaces articulaires (Jeanne, Société de Chirurgie, 17 mars 1915). Ce sont ces cas qui pourraient prêter à confusion. Mais dans la paralysie cubitale nous avons :

1° Une prédominance de la rétraction sur les deux derniers doigts ;

2° L'attitude vicieuse du pouce bien décrite par M. le professeur Jeanne, dans différentes communications à la Société de Chirurgie et dans la thèse de son élève Léonard en 1917.

Elle consiste en une diminution de la flexion de la première phalange sur le métacarpien et en une exagération de la flexion de la seconde phalange sur la première. Dans les cas très accentués, la paralysie cubitale réalise ainsi une « attitude inverse de la configuration normale du pouce » ;

3° Une amyotrophie élective portant sur les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux, réalisant le gril métacarpien ;

4° Des troubles de la sensibilité dans le domaine du nerf :

5° Des troubles trophiques et vasculaires.

TRAITEMENT

La maladie de Volkmann constitue une infirmité des plus sérieuses par suite de l'impotence fonctionnelle qu'elle entraîne.

Heureusement, le temps n'est plus où Volkmann la considérait comme incurable, mais sa thérapeutique divise encore les chirurgiens en partisans des procédés opératoires ou des appareils de redressement. Nous étudierons successivement ces deux modes de traitement.

I. — Les traitements non opératoires

Le *massage*, la *chaleur* sous forme d'air chaud, d'eau chaude, employée par Bardenhauer, donnent des résultats presque nuls ou tout à fait insuffisants sur lesquels nous n'insisterons pas.

Il en est de même de l'*électrothérapie*, préconisée par Dudgeon, qui lui-même préfère l'intervention sanglante.

Si le redressement brusque des doigts, employé par Volkmann, n'est plus de mise à l'heure actuelle, il faut faire une part beaucoup plus importante au *redressement lent* par l'appareil de Claude Martin

et tout récemment par le tourniquet de Lucien Michel de Lyon.

L'appareil de *Claude Martin*, se compose « d'une demi-gouttière se moulant sur la force postérieure de l'avant-bras et prolongée par une tige rigide qui s'avance au-dessus du dos de la main. On glisse d'autre part, dans la concavité de la griffe formée par les doigts fléchis un petit cylindre en ébonite. Aux deux extrémités de ce cylindre s'attache un lien de caoutchouc que l'on fixe d'autre part à la tige rigide de l'appareil surplombant le dos de la main. Grâce à ce dispositif, l'élasticité du caoutchouc exerce une traction lente, continue, sur les deux dernières phalanges des doigts fléchis et les attire progressivement du côté de l'extension. »

Nous n'avons pas l'expérience de cet appareil. *Nové-Josserand* en a obtenu de bons résultats, qui n'atteignent d'ailleurs leur maximum qu'après six mois de traitement. Rendu « Congrès de la Société française d'Orthopédie, Lyon, 1920 ». Sur six malades traités, on relate seulement trois guérisons fonctionnelles complètes. D'après lui, la déformation est réduite de moitié en un mois, mais ensuite, l'amélioration est beaucoup plus lente, et parfois il faut plus d'un an pour gagner 25 o/o du redressement alors qu'on a obtenu 50 o/o pendant le premier mois : De plus la rétraction reparait rapidement si l'on cesse trop tôt l'application de l'appareil. .

Le tourniquet de *Mommsen* appliqué par Lucien

Michel au traitement de la maladie de Volkmann, présente sur l'appareil de Claude Martin l'avantage de permettre le dosage, en quelque sorte, de la traction élastique, et de plus possède une plus grande stabilité. Sa construction se fait de la façon suivante :

« Par dessus un enveloppement ouaté régulier, on construit un manchon circulaire avec deux bandes plâtrées, fixant le coude en flexion à 90 degrés et le poignet en extension. Quand le plâtre est sec, on fixe à son extrémité distale, par quelques tours de bande plâtrée, une attelle métallique grillagée, large comme la paume de la main, longue de 40 à 50 centimètres, courbée en forme de roue, circonscrivant la main, et dont le rayon est à peu près égal à la longueur des doigts étendus.

« Pour fixer les tractions, on place autour de chaque doigt, une anse de leucoplaste dont les bords libres sont enfilés par une ficelle nouée ensuite sur l'anse. Les deux chefs de la ficelle sont alors menés en divergeant vers les deux bords de l'attelle, et attachés en un point variable suivant le sens à donner à la traction. Pour tendre la traction, on passe entre les deux chefs de la ficelle un bâtonnet de quelques centimètres de longueur que l'on tourne de un quart, un demi, un ou plusieurs tours, en s'arrêtant dès que le sujet accuse une douleur. On bloque alors la traction en fixant le bâtonnet dans sa position par un fragment de leucoplaste adhérent à la roue.

« La mise en tension est refaite chaque jour, mais

la disposition et le sens des tractions varient, au cours du traitement en trois étapes :

« D'abord une traction en masse à l'aide d'un petit rouleau de bois passé sous la griffe. Quand l'extension a atteint 90 degrés, on exerce sur chaque doigt une traction individuelle suivant son axe. Enfin, quand l'extension est à angle très obtu, on applique sur chaque doigt deux tractions perpendiculaires à l'axe et en sens contraire l'une de l'autre, une dorsale sur la première phalange, l'autre palmaire sur la troisième. » (Lucien Michel, *Revue d'Orthopédie*, juillet 1924).

L'appareil reste trois semaines en place puis est remplacé par une attelle en plâtre celluloïdé, amovible, moulée sur la face palmaire de l'avant-bras et de la main qui permet l'institution d'un traitement physiothérapique.

Des deux observations publiées par Lucien Michel, il résulte que dans un cas, après deux mois et demi de traitement, « les mouvements actifs du poignet et des doigts sont à moitié restaurés ». Dans un second cas, il obtint, après un traitement de quatre mois « des mouvements actifs normaux d'extension, abduction et adduction, une flexion de 30 degrés pour la troisième phalange, nulle pour les premières et deuxième phalanges ».

Le résultat n'est donc pas parfait. Il est vrai que dans le premier cas, la rétraction datait de trois mois, consécutive à l'application d'un appareil plâtré laissé en place vingt-quatre heures. Dans le second

cas, la rétraction datait de quatre mois, l'avant-bras ayant été immobilisé dans un plâtre pendant quinze jours.

Voilà donc le bilan de ces méthodes de redressement lent quel que soit l'appareil employé. L'analyse des observations, et notamment de celles que nous venons de citer, montre qu'elles amènent des améliorations plus ou moins marquées mais pas de guérison complète. Elles ont d'autres inconvénients.

Elles nécessitent beaucoup de temps, une surveillance continue de la part du médecin, une collaboration des parents souvent difficile à obtenir.

En somme, si on peut les employer dans des cas récents ou peu accentués, dans des milieux aisés, ou tout au moins chez des familles dociles aux suggestions du médecin, il ne faut pas se dissimuler que, le plus souvent, ce sera une faillite thérapeutique. Cela nous conduit à penser que, dans la majorité des cas, c'est le traitement opératoire qui doit être mis en œuvre.

II. — Les traitements opératoires

Schématiquement on peut distinguer :

Les interventions sur les nerfs.

Les interventions sur les tendons.

Les interventions sur le squelette.

En pratique, loin de s'opposer l'une à l'autre, ces interventions se compléteront mutuellement.

A. — LES INTERVENTIONS SUR LES NERFS

Isolées, elles sont insuffisantes, car elles découlent d'une conception erronée. La maladie de Volkmann n'est pas d'origine nerveuse.

On tirera profit de la libération du médian ou du cubital, lorsque les signes de paralysie de ces nerfs seront nets, lorsqu'au cours de l'intervention, ils apparaîtront congestionnés, soulevés par un cal (Obs. II) ou englobés, étranglés dans une gangue de tissus fibreux.

B. — LES INTERVENTIONS SUR LES TENDONS

Elles peuvent être de plusieurs ordres :

1^o Les *ténoplasties* ou *allongement tendineux*.

Préconisé par Page et Littlewood, elles peuvent donner de bons résultats lorsque la rétraction est limitée à un petit nombre de tendons. Mais l'opération devient singulièrement longue et difficile lorsqu'elle porte sur une dizaine de chefs. De plus, elles nécessitent des mensurations délicates pour éviter un trop grand allongement des tendons, et la diminution de la vitalité musculaire expose à des échecs.

2^o Les *libérations tendineuses* ou *ténolyses*.

Accompagnant la régularisation du foyer de fracture, elles peuvent constituer l'opération de choix et c'est à elles seules que nous devons le remarquable succès obtenu dans notre observation II.

C. — LES INTERVENTIONS SUR LE SQUELETTE

La différence de longueur existant entre les deux os de l'avant-bras, d'une part, les muscles fléchisseurs rétractés, d'autre part, jointe à la difficulté d'une bonne ténoplastie, a amené les chirurgiens à pratiquer la résection diaphysaire du radius et du cubitus.

Cette résection constitue dans la majorité des cas l'opération de choix.

La longueur des fragments resséqués doit être calculée avec soin sous peine d'aboutir à un échec partiel (Obs. I).

La coaptation des deux fragments peut être obtenue par l'ostéosynthèse temporaire au moyen de l'appareil de Chaliér, modifié par Ombredanne dont les détails techniques sont fixés dans la thèse de Fruchaud-Brin.

Plus simplement, on aura recours à l'ostéosynthèse définitive par plaques de Schermann.

Dans la plupart des cas, une simple suture au crin ou au fil de bronze suffira (Obs. I).

En résumé, l'intervention doit être menée de la manière suivante :

L'incision sera faite au niveau du noyau sclérosé reconnaissable au palper. A la face antérieure du membre, elle permet l'inspection du foyer de sclérose mais rend difficile l'abord du squelette. Nous préférons les incisions latérales au nombre de deux, l'une sur le bord externe du radius, l'autre sur le bord interne du cubitus.

Ensuite, la grande fréquence des lésions nerveuses

nous fait aller directement à la recherche du médian et du cubital et, s'il y a lieu, les séparer de la gangue scléreuse qui les enveloppe.

Ce premier temps exécuté, notre conduite va dépendre de l'aspect et de l'étendue des altérations anatomiques.

1° *Les lésions sont limitées* et la rétraction paraît due surtout à l'adhérence au squelette et au soulèvement des tendons par un cal exubérant.

La ténolyse et la régularisation du cal seront suffisantes si l'on constate, après ces manœuvres de libérations, que les doigts s'allongent complètement (Obs. II)

2° *Les lésions sont encore partielles* : Elles ne portent que sur le fléchisseur profond dont les faisceaux tendineux sont encore séparables. On peut pratiquer une ténoplastie en exagérant plutôt l'allongement des tendons.

3° Le plus souvent la *rétraction est généralisée, totale*. Les fléchisseurs profond et superficiel forment un bloc compact, amorphe, scléreux. La résection osseuse est indispensable.

Auparavant il faut remédier à l'insuffisance de la supination consécutive à la rétraction des muscles pronateurs, qui est de règle. Il sera souvent nécessaire de détacher le carré pronateur de ses insertions. Quant au rond pronateur il pourra conserver son intégrité.

La résection sera de même longueur sur les deux os. Cette longueur devra être suffisante sous

peine d'obliger à une seconde intervention (Observation I). Pour cela, il faut, après section des os, faire chevaucher les fragments respectifs jusqu'à ce que les doigts puissent s'étendre complètement et facilement dans l'extension de la main. A ce moment, mais à ce moment seulement, l'étendue du chevauchement mesure celle de la résection à faire.

La suture osseuse, au moins par un fil, devra être pratiquée, sur un des os au minimum.

L'application d'un appareil plâtré est inutile. On se contentera d'un pansement légèrement compressif sur une attelle, la main et les doigts en extension. Cette attelle sera laissée trois semaines en place, les doigts étant mobilisés chaque jour dès les premiers jours suivant l'intervention.

La forme thénarienne de la maladie de Volkmann demande un traitement un peu spécial. Après avoir libéré le tendon du long fléchisseur propre du pouce il faudra sectionner les insertions de l'adducteur et même isoler complètement le premier métacarpien. Le plus souvent, une autoplastie à l'italienne sera nécessaire pour combler la brèche.

En quelques cas la rétraction s'accompagne de *troubles trophiques* contre lesquels les opérations précédentes sont évidemment sans action. Leriche a préconisé *la sympathectomie* par destruction, de la gaine périhumérale. C'est une opération qui peut être utile, mais qui n'est qu'une opération complémentaire. Elle est sans action sur l'élément capital de la maladie, à savoir : la rétraction musculaire.

CONCLUSIONS

La pathogénie de la maladie de Volkmann est complexe. Il nous semble cependant que la théorie nerveuse est à rejeter, tandis que la théorie ischémique satisfait mieux l'esprit. Dans certains cas, l'infiltration sanguine peut être invoquée.

Plusieurs **formes cliniques** ont été observées. On peut les classer de la manière suivante :

1° Forme antibrachiale.

Suivant les associations :

Formes musculaires pures.

Formes neuro-musculaires.

Suivant la diffusion des lésions.

Formes généralisées.

Formes partielles.

2° Forme thénarienne, rare.

Pure, rétraction localisée aux muscles thénariens.

Associée, rétraction étendue aux muscles antibrachiaux et thénariens.

Le diagnostic, en général facile, est surtout à faire avec la paralysie cubitale.

Le traitement orthopédique, appareil de Claude Martin ou tourniquet de Lucien Michel, s'applique aux formes bénignes et récentes.

On doit cependant préférer le *traitement opératoire* qui est de rigueur dans les cas graves et anciens.

On se conduira suivant l'aspect des lésions, le but doit être de rétablir complètement les mouvements d'extension et de supination.

La neurolyse, basée sur une conception pathogénique erronée, est à elle seule; insuffisante. Elle est indiquée cependant à titre complémentaire dans les formes neuro-musculaires.

La ténoplastie, d'exécution délicate, est souvent inapplicable par suite de l'impossibilité de dissocier les tendons. Elle trouve d'assez rares indications dans la forme partielle qui intéresse seulement le fléchisseur profond.

A certaines rétractions partielles, portant sur deux ou trois tendons, conviendra la *libération tendineuse ou ténolyse* avec régularisation du foyer de fracture. Nous tenons à dire que c'est là parfois une opération excellente qui mérite une place entre la ténoplastie plus aléatoire et la résection osseuse plus grave et plus difficile.

Néanmoins le plus souvent, c'est cette *résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras* que l'on sera amené à pratiquer. Elle sera suffisamment étendue pour produire à elle seule la correction de

la rétraction, sans compter sur les moyens orthopédiques consécutifs. On la fera suivre d'une suture au fil de bronze ou d'une ostéosynthèse temporaire ou définitive, au moins sur l'un des deux os.

Vu : le Président de la thèse,

LEJARS

Vu : Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Berger (Jean.)*. — Thèse Paris, 1912.
- Denucé*. — Revue d'Orthopédie, novembre 1920.
- Fruchaud-Brin*. — Thèse Paris, 1924.
- Gasne*. — Rétraction ischémique de Volkmann (Société de Chirurgie de Paris, avril 1922).
- Jeanne*. — Rétraction ischémique des muscles thénariens. Maladie de Volkmann à la main (Société de Chirurgie de Paris, mai 1921).
— Deux cas de rétraction ischémique de Wolkman (Académie de Médecine, 25 novembre 1924).
- Léonard*. — Le signe du pouce dans la paralysie cubitale. Thèse de Paris, 1917.
- Leriche*. — Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme (Société de Biologie, 27 mars 1920).
- Lucien (Michel)*. — L'utilisation des appareils à tourniquet dans le redressement des rétractions ischémiques de Volkmann (Revue d'Orthopédie, juillet 1924).
- Rendu*. — Congrès de la Société française d'Orthopédie Lyon, 1920.
- Soubeyran et Lenormand* (de Montpellier). — Contribution à l'étude de la rétraction ischémique de Volkmann (Presse médicale, 7 mai 1924).

